

Қ.А.Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік  
университеті

Медицина факультеті

## Тақырып: Жүрек ырғағының бұзылыстары

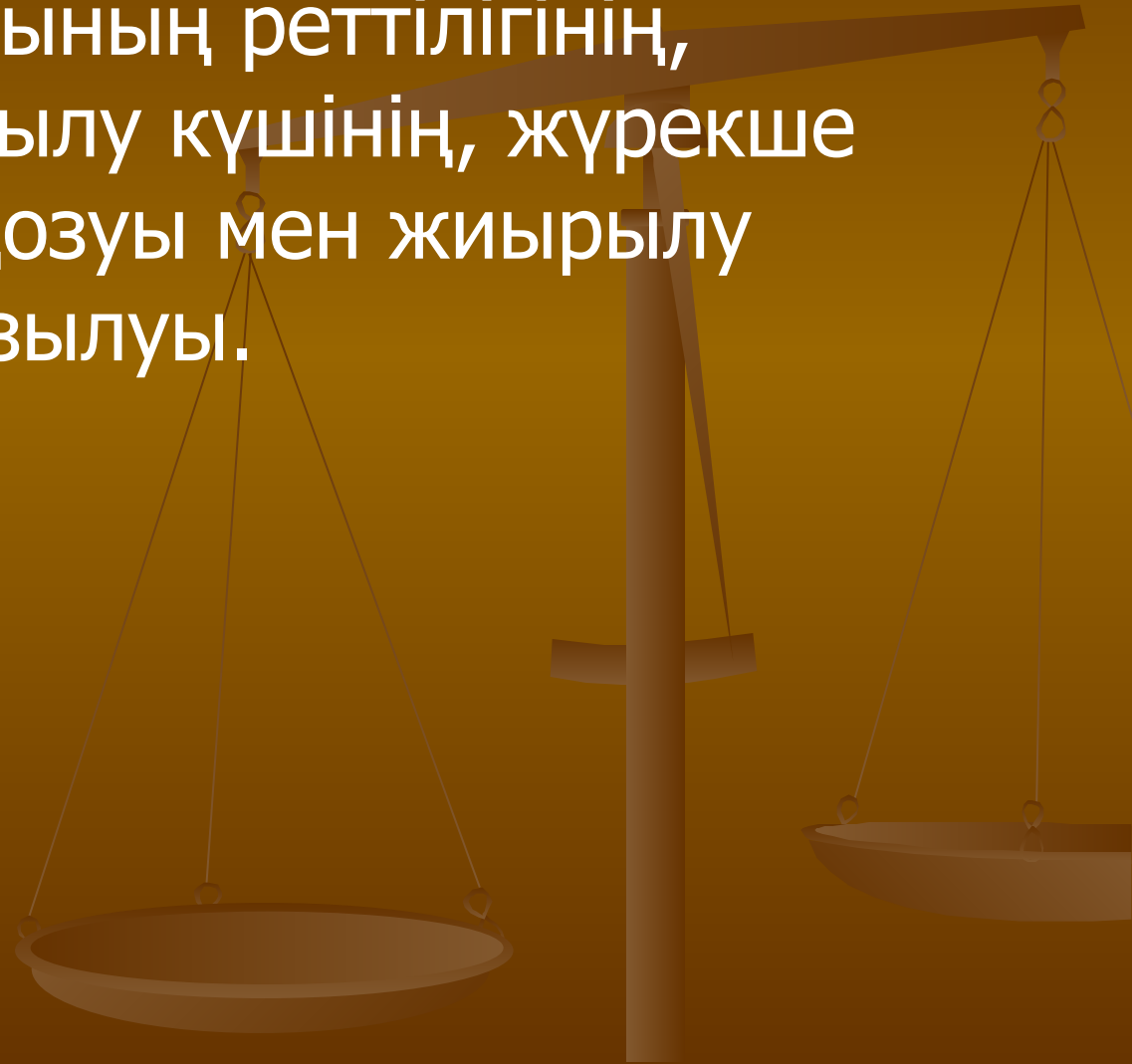


Қабылдаған: Ермаханова Ж  
Орындаған: Ондосинов Е.  
Октяброва Дурдана  
Нұрғазы Айдана

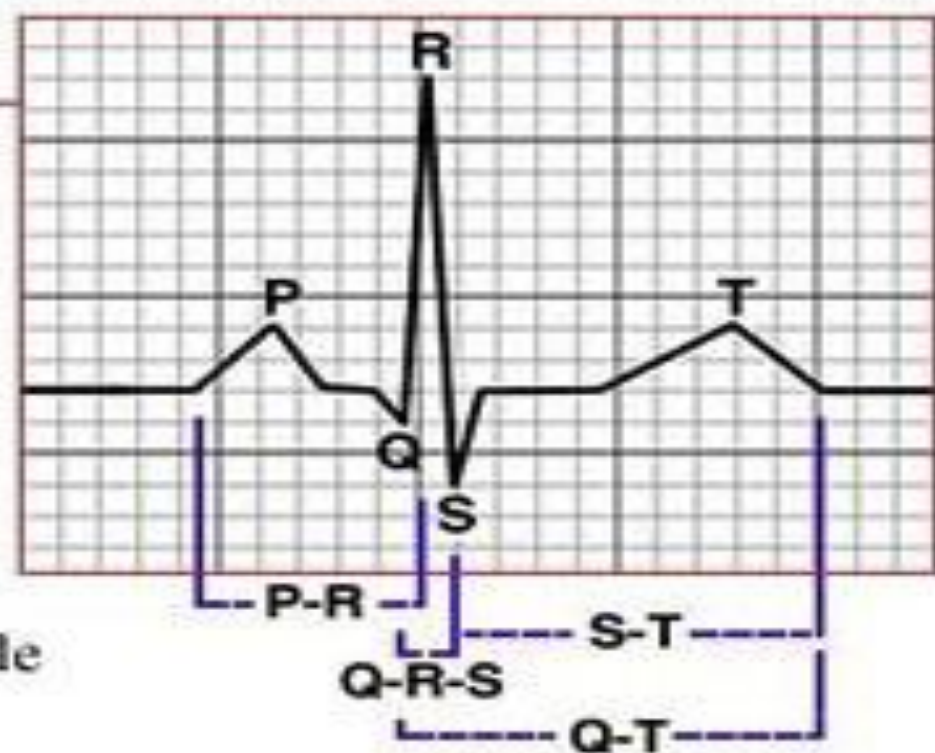
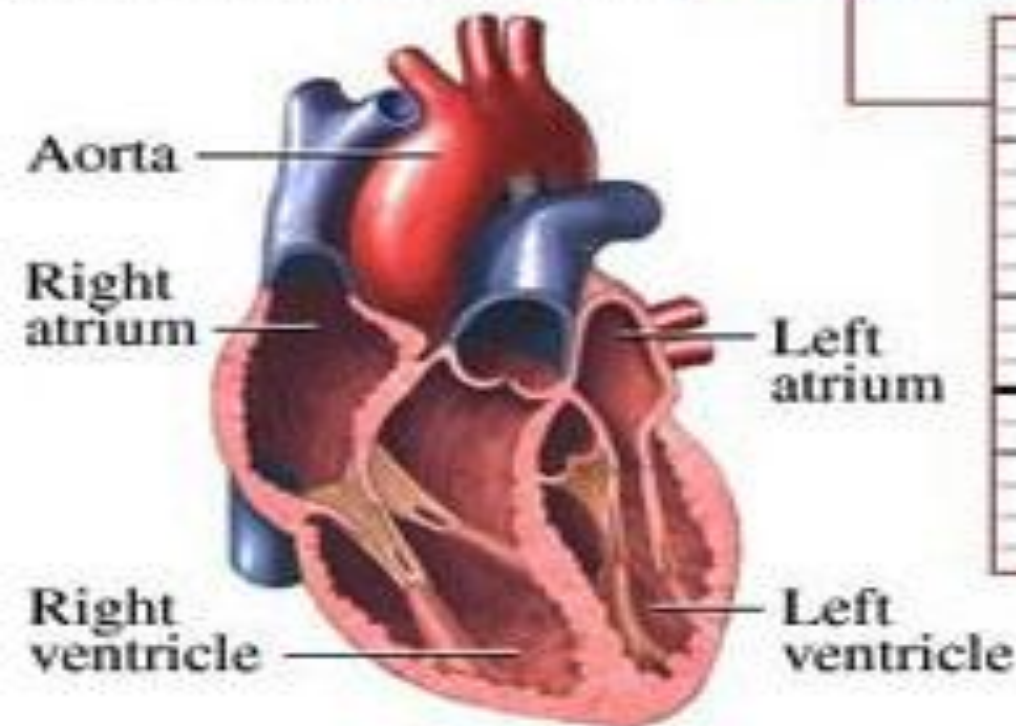
Тобы: ЖМ-114

# Аритмия

- Бұл жүрек соғуының реттілігінің, жүректің жиырылу күшінің, жүрекше мен қарынша қозуы мен жиырылу үрдістерінің бұзылуы.



# Arythmiae cordis



**Жүректің қалыпты ырғағының**  
бұзылуын **жүрек аритмиялары** деп айтады.

Көптеген жүрек-қан тамырларының аурулары жүректің қалыпты ырғағының бұзылыстарымен қабаттасады. Әсіресе бұл бұзылыстар коронарлық қанайналым жеткіліксіздігінде, миокардтың инфарктында жиі кездеседі. Жүрек аритмиялары адамның кенеттен өлуінің себептері болуы мүмкін.

Жүректің автоматизмдік, қозғыштық, өткізгіштік және жиырылғыштық қасиеттері бар.

Жүрек аритмиялары жүректің автоматизмдік, қозғыштық және өткізгіштік қасиеттерінің бұзылыстарынан дамиды.



Нормальный ритм



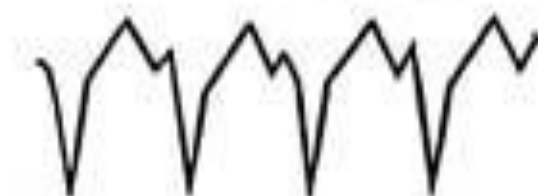
Предсердная тахикардия (230 в 1 мин)

А



Предсердная экстрасистола

Д



Желудочковая тахикардия

Б



Узловая экстрасистола

Е



Мерцание предсердий

В



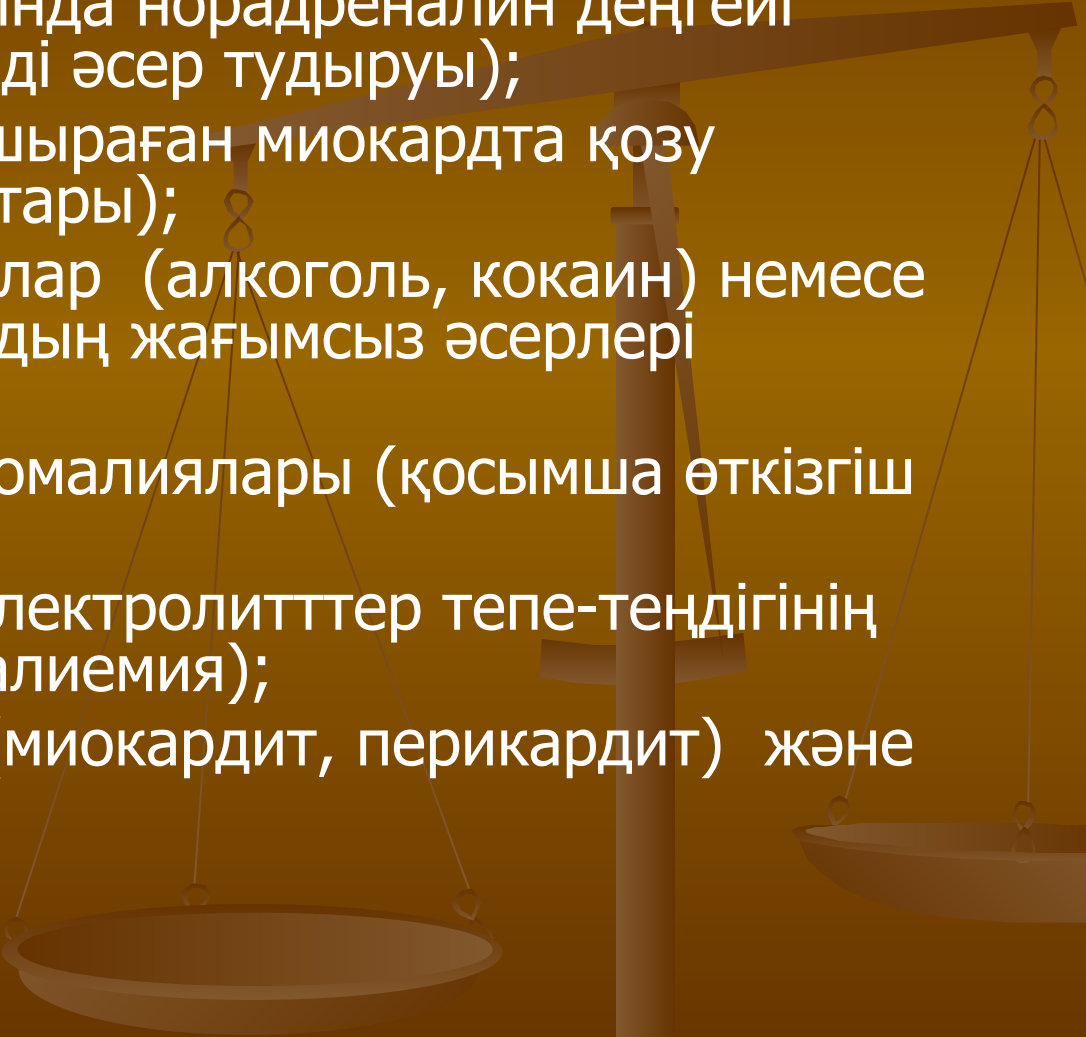
Желудочковая экстрасистола

Ж



Трепетание предсердий

# Этиологиясы

- Аритмияның дамуына әкеліп соғатын факторлар:
    - стресс, симпатико-адреналды жүйенің шектен тыс белсенуі (қан құрамында норадреналин деңгейі жоғарлап, аритмогенді әсер тудыруы);
    - ЖИА (инфарктқа ұшыраған миокардта қозу үрдістерінің бұзылыстары);
    - токсикалық факторлар (алкоголь, кокаин) немесе кейбір дәрілік заттардың жағымсыз әсерлері (дигоксин);
    - туа біткен даму аномалиялары (қосымша өткізгіш жолдар);
    - қан құрамындағы электролиттер тепе-теңдігінің бұзылыстары (гипокалиемия);
    - қабыну аурулары (миокардит, перикардит) және жүрек ісіктері;
- 

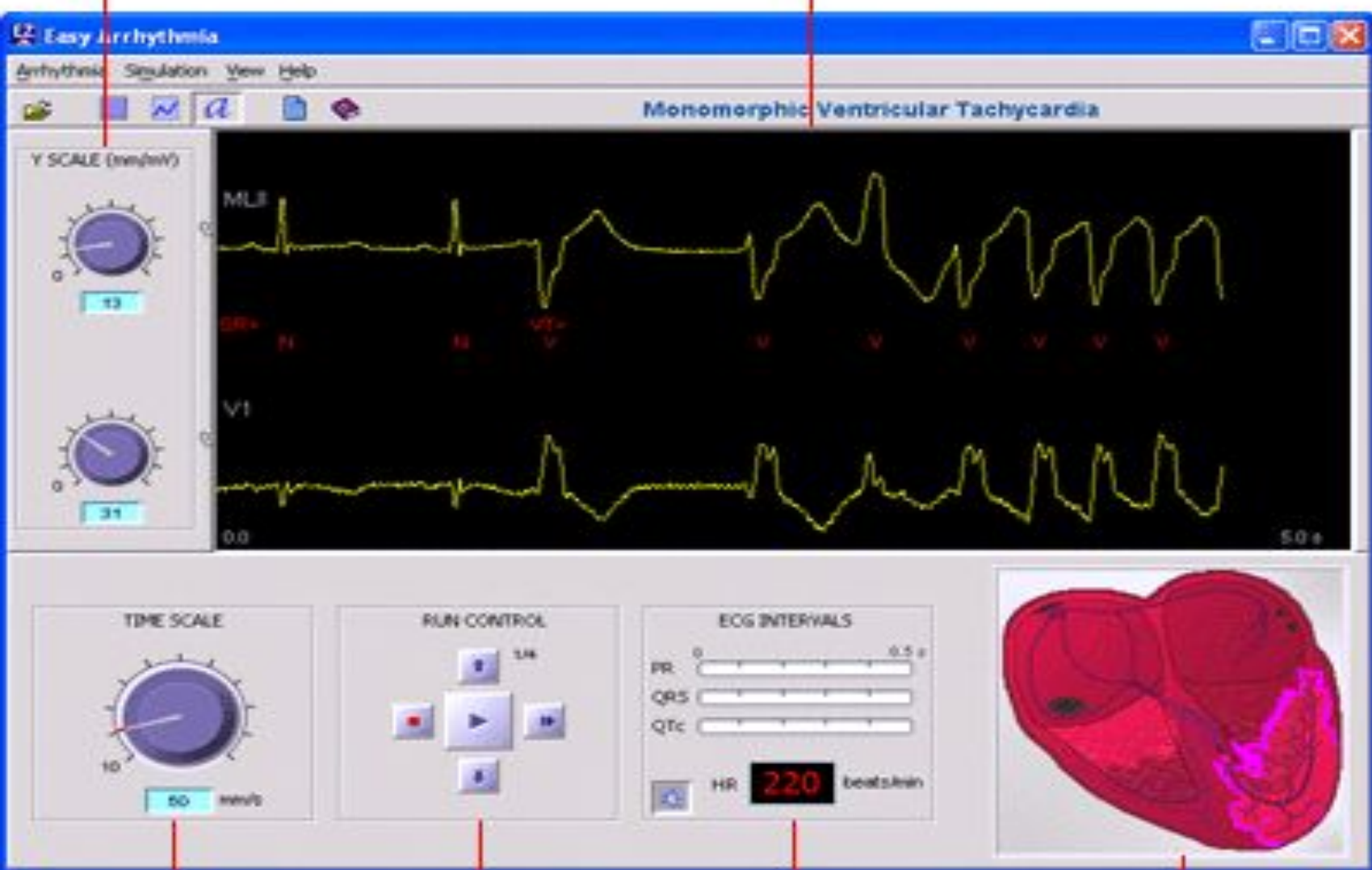
# Патогенезі

- Жүйкелік гуморальдық реттеу мен зат алмасу бұзылысы нәтижесінде кардиомиоциттерде электролиттердің алмасуы бұзылады. Кардиомиоциттерде май қышқылдарының асқын тотығуы, фосфолипазаның артық әсерленуі үлкен бүліністерге әкеледі. Сарколемма, митохондрией мембрана бұзылыстарынан дамиды. Нәтижесінде диастолалық деполяризация өзгеріп, тездетіліп, әрекеттік потенциалдың азаюы болады. Содан жүрек аритмиясы дамиды.



Amplitude control panel

Display of ECG signals and beat annotations



Time scale control panel

Animation control panel

ECG intervals and heart rate

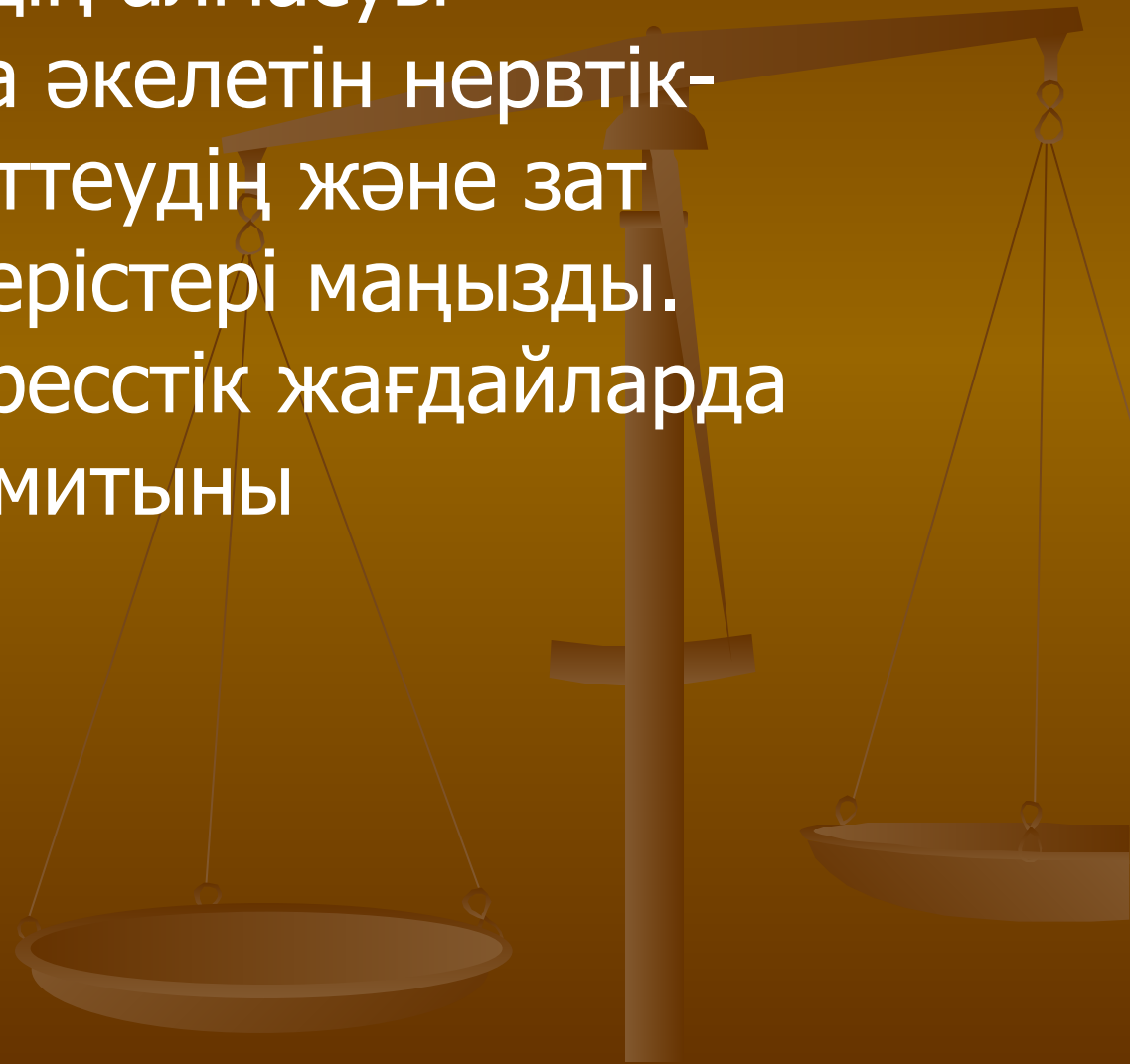
Display of the heart's electrical activity



# Аритмияның негізгі даму механизмі:

- • жүрек ырғағын жүргізуші жасушалар автоматизмінің өзгерісі диастола кезінде (4-ші фаза) потенциал өзгерістері салдарынан
- • қозу толқынының қайту механизмі бойынша өткізгіштіктің өзгерістері (*re-entry*). Бұл механизм жүрекшелер дірілі, экстрасистолия, пароксизмальды тахикардия негізінде жатыр;
- • триггерлі ырғақтың дамуы (мембраналық потенциалдағы осциляциялармен туындатылған);
- • Өткізгіштіктің толық немесе жартылай блокадасы.

- Жүрек аритмияларының дамуында жүрек жасушаларында электролиттердің алмасуы бұзылыстарына әкелетін нервтік-гуморалдық реттеудің және зат алмасудың өзгерістері маңызды. Эмоциялық стресстік жағдайларда аритмиялар дамидыны белгілі.



- Кардиомиоциттердің мембраналарында май қышқылдарының асқын тотығуы, фосфолипаза ферменттерінің артық әсерленуі олардың бүліністеріне әкеліп, жүрек жасушаларында иондық алмасуды бұзады, катехоламиндерге олардың қозымдылығын жоғарылатады, зат алмасу процестерін өзгертеді. Осыдан жасуша ішінен  $K^+$ -иондары көптеп сыртына шығады, аденилатциклаза ферменті белсенденіп, жасуша ішінде цАМФ көбейеді,  $Na^+$ ,  $Ca^{2+}$  иондары өзекшелермен жүрек жасушаларының ішіне түседі. Жасушаның сыртына  $K^+$ -иондарының шығуы май қышқылдарының гидроасқын тотықтырады.

# Аритмияның жіктелуі.

- Аритмияның барлығы **НОМОТОПТЫ** және **ЭКТОПИЯЛЫҚ** болып екіге бөлінеді. Номотопты аритмияларда жүрек ырғағы мен темпінің бұзылыстары синоатриалды түйіннің өзінен басталса, эктопиялық аритмияларда синоатриалды түйіннен тыс, яғни атриовентрикулярлы немесе қарыншада туындайды.

# Аритмиялар құрылымы



- *Номотопты аритмиялар:* синусты тахикардия, синусты брадикардия, синусты аритмия, синусты түйіннің әлсіздік синдромы (СТӘС).

### *Эктопиялық аритмиялар:*

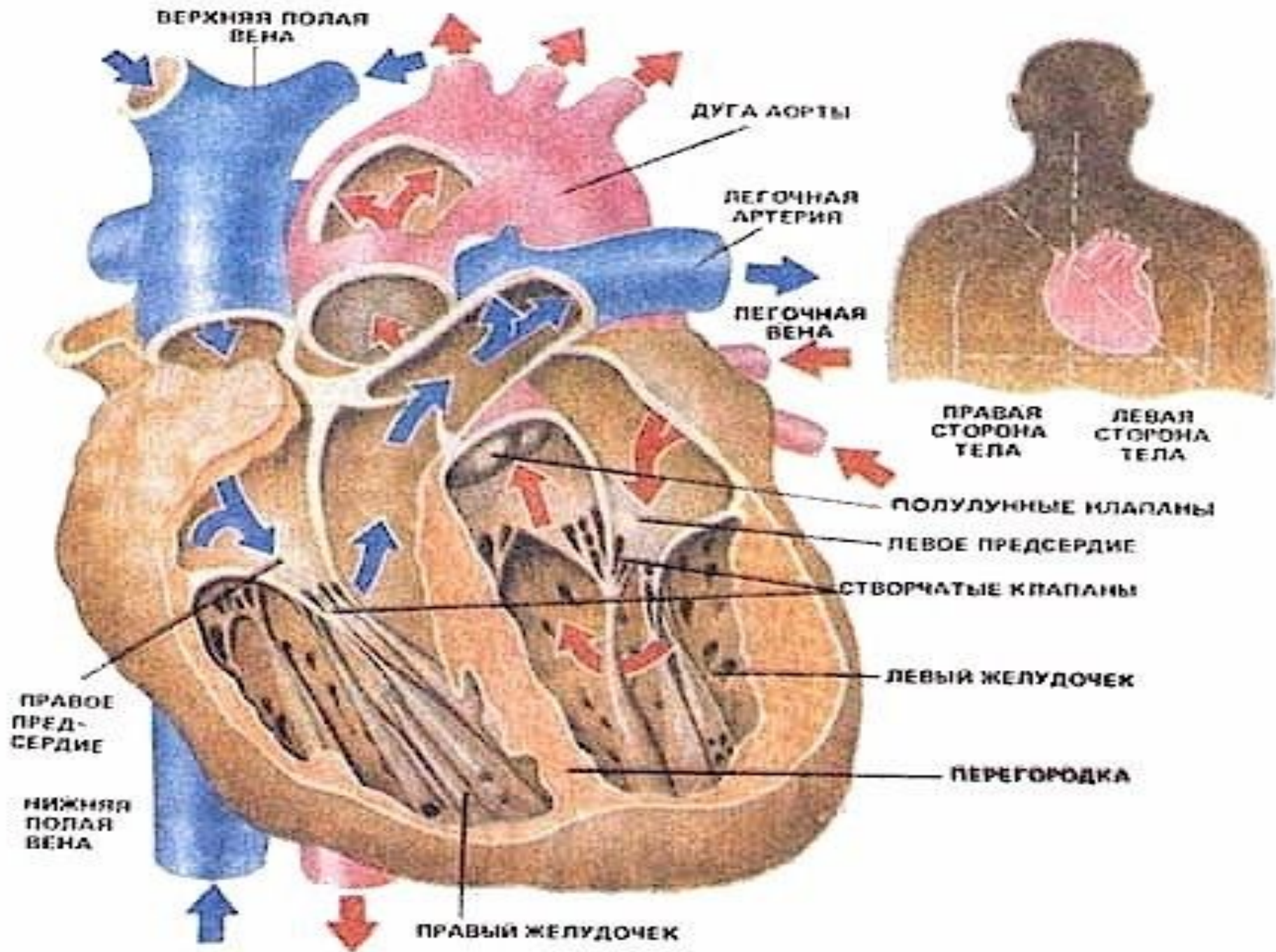
#### *Баяу:*

- • баяу жүрекшелік ырғақ немесе атриовентрикулярлы түйін ырғағы;
- • баяу идиовентрикулярлы ырғақ немесе жекеленген сырғанақты жиырылулар;

#### *Белсенді:*

- • Жылдам эктопиялық ырғақ: жүрекшелік, атриовентрикулярлы түйіннің, идиовентрикулярлы;
- • экстрасистолия (қарыншаүстілік және қарыншалық) және парасистолия;
- • қарынша үстілік тахиаритмия: жүрекшелік пароксизмалды тахикардия, атриовентрикулярлы пароксизмалды тахикардия, жүрекшелердің жыбыры (фибрилляциясы) және дірілі;
- • қарыншалық тахиаритмиялар: қарыншалық пароксизмалды тахикардия, қарыншалардың жыбыры (фибрилляциясы) және дірілі;

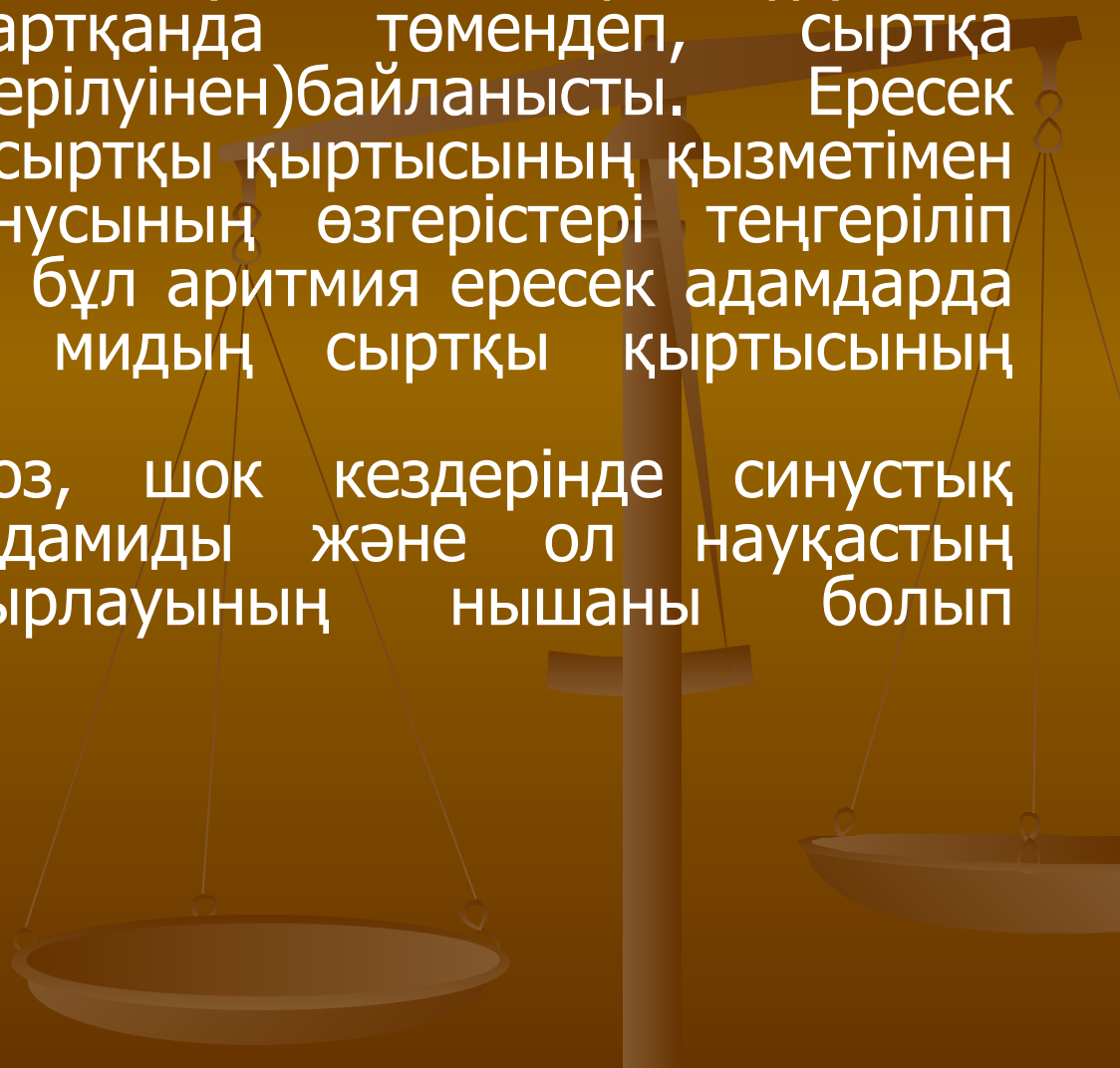




# Синустық аритмия

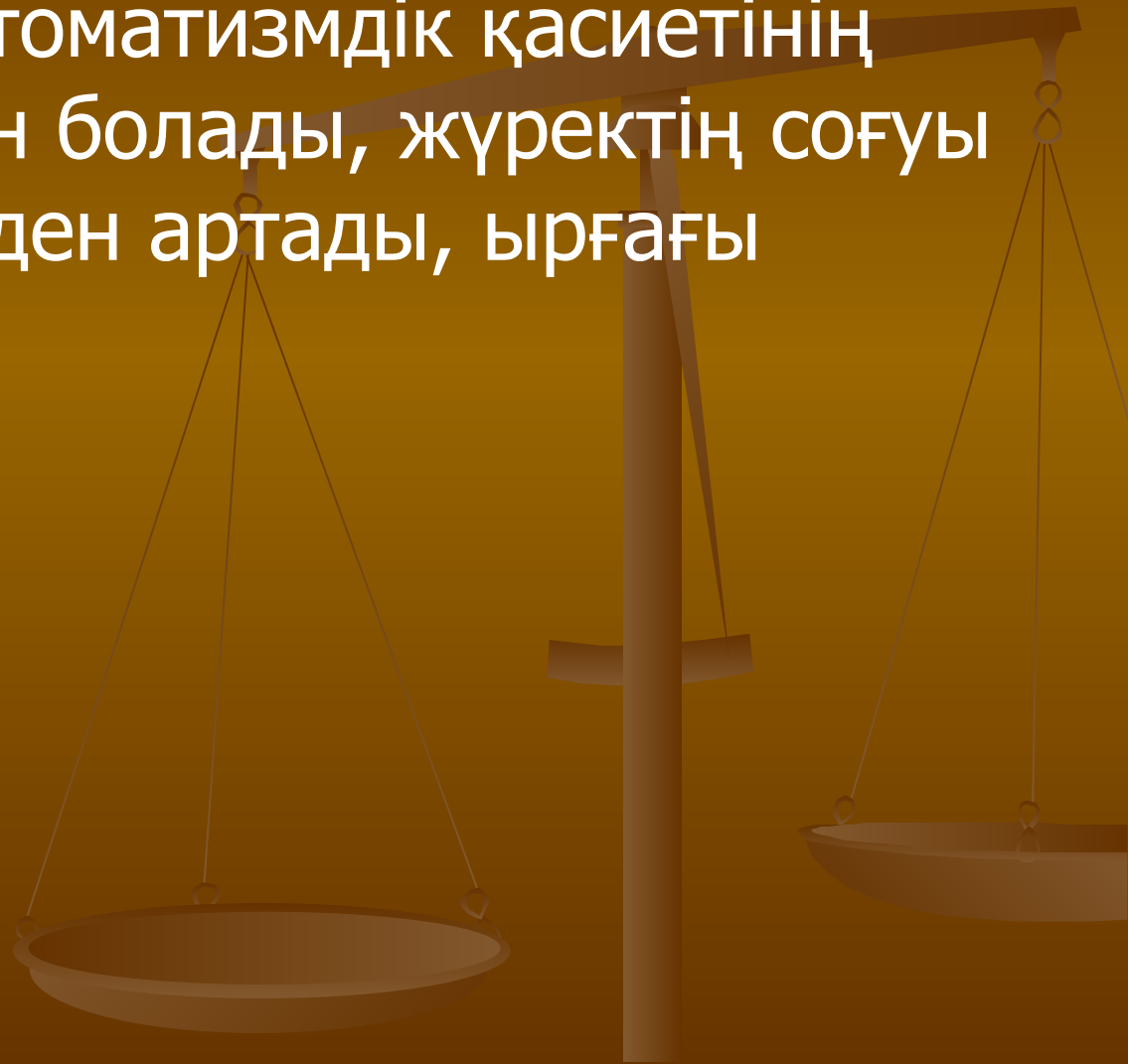
- Синустық аритмия синустық-жүрекшелік торапта пайда болатын серпіндердің жиілігі өзгеріп тұруынан жүрек жиырылуының біресе жиілеуі, біресе сиреуі болады. Ол тыныс алумен байланысты өзгереді. Сондықтан, бұл аритмияны тыныстық аритмия деп атайды. Өйткені демді ішке тартқанда жүрек соғуы жиілейді, ал демді сыртқа шығарғанда ол сирейді.

- Мұндай аритмия жиі жас балаларда және жасөспірімдерде байқалады. Синустық аритмияның дамуы кезбе нервтің тонусының өзгеріп тұруынан (демді ішке тартқанда төмендеп, сыртқа шығарғанда көтерілуінен) байланысты. Ересек адамдарда мидың сыртқы қыртысының қызметімен кезбе нервтің тонусының өзгерістері теңгеріліп тұрады. Сондықтан бұл аритмия ересек адамдарда байқалмайды. Ал мидың сыртқы қыртысының қызметі бұзылғанда, наркоз, шок кездерінде синустық аритмия айқын дамиды және ол науқастың жағдайының ауырлауының нышаны болып есептеледі.



# Синустық тахикардия

- СА түйінінің автоматизмдік қасиетінің жоғарылауынан болады, жүректің соғуы минутына 100-ден артады, ырғағы дұрыс.





# Синустық брадикардия

- СА түйінінің автоматизмдік қасиетінің төмендеуінен болады. Жүрек ырғағы минутына 60-тан кем.

*СИНУСТЫҚ БРАДИКАРДИЯ*  
*ЖЖС мин 60тан аз*



*(P тісі синустық ырғақтың болуын көрсетеді)*

# Синус түйінінің тоқтауы

- Синус түйінінің импульс түзуге шамасының келмей қалуы. Импульстің болмауынан жүрек соғуы кенет тоқтайды.







*Гетеротоптық аритмиялар – синустық жүрекшелік түйіннің автоматизмдік қасиеті әлсірегенде жүректің өткізгіш жүйесінің төменгі бөліктерінде өз бетінше серпін өндіру қабілеті пайда болады.*

**Жүрекшелік сирек ырғақ** (невроз, жүрек қақпақшаларының кемістіктері, миокардиопатиялар)

*Атриовентрикулярлық ырғақ – жүрекшелер мен қарыншалар аралық түйінде пайда болатын серпіндердің әсерлерінен дамиды. ЖЖЖ мин 60-40 рет. (биологиялық, химиялық заттардың әсері, гипоксия, некроз)*

*Қарыншаішілік ырғақ – серпін қарыншааралық перденің жоғарғы бөлігінде, Гис шоғында, оның аяқшаларында пайда болады және ЖЖЖ мин 30-10 реттен аспайды*

# Аритмияның симптомокомплексі

- ЖСЖ, жүректің жиырылу күшіне, ырғақ бұзылысының ұзақтығына байланысты. Мысалы, ЖСЖ минутына 40-тан төмен болса АҚ төмендеп, өмірге маңызды мүшелердің қанмен қамтамасыз етілуі нашарлайды: Бастың айналуы, есінен тану, жедел жүрек жеткіліксіздігі, диурездің тоқтауы. Тахиаритмия кезінде ЖСЖ минутына 100-150 жылдамдайды (жыбыр аритмиясы және жүрекшелердің дірілі). Егер бұл жағдай ұзаққа созылса (апталар, айлар) созылмалы жүрек жеткіліксіздігі дамуы мүмкін. Жыбыр аритмиясының нормосистолиялық түрі (ЖСЖ 60-90 минутына) симптомсыз жүруі мүмкін.

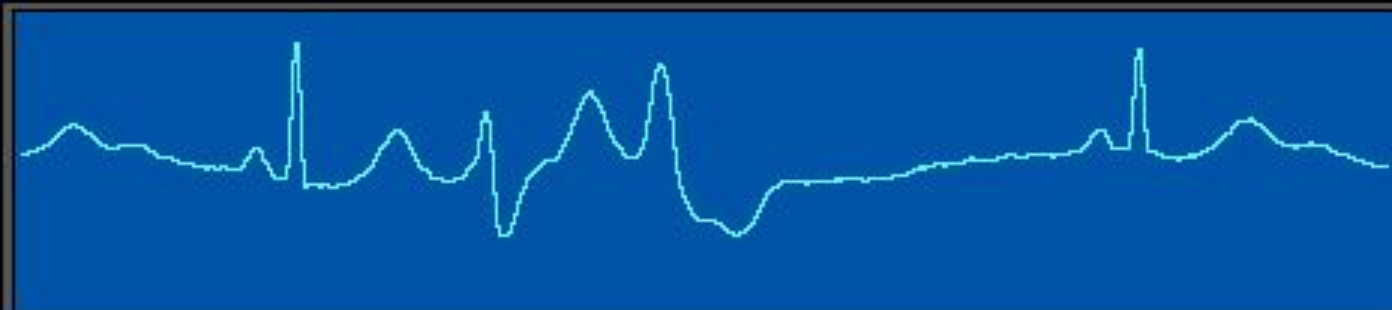
- Пароксизмальды қарыншаүстілік тахикардия кенеттен басталатын жүрек ырғағының бұзылысымен сипатталады, ырғақ дұрыс болуы да не дұрыс болмауы да мүмкін. Мұндай эпизодтар кей жағдайда белгісіз ішкі себептерден өздігінен жоғалса, кей жағдайда емді қажет етеді.
- Экстрасистолия (жүрекшелерде, атриовентрикулярлы түйінде, қарыншаларда пайда болған жекеленген немесе қосарланған жиырылулар). Жүрек ырғағының кең тараған бұзылыстарына жатады. Көп жағдайда симптомсыз жүреді. Қарыншалық экстрасистолия ең қауіпті деген ырғақтың бұзылысы – жүрекшелер тахикардиясының дамуына әкеліп соқтырады. Қарыншалық тахикардия — қарынша, Пуркинье талшықтары, Гис шоғыры аяқшаларында бастама алатын жиі кездесетін жүрек ырғағының бұзылысы. Қарыншалық тахикардия ауыр қан айналым жеткіліксіздігіне әкеліп соғады.



*Триггерлік белсенділіктің артуы*—жүрек ет жасушаларын- да серпін туындауын “оталдыратын” не соған бастама беретін күштің артып кетуі. Ол серпін туындататын қосымша ошақтарды “эктопиялық ошақтар” деп атаймыз. Оларда өз бетінше диастолалық деполяризация дамуы не серпін туындауының артуы шекті қозу потенциалының – 60 мВ-тан асауынан және жасуша мембраналарында иондық каналдардың қызметтері өзгерістерінен болады.

- ***Экстрасистола** – эктопиялық ошақта пайда болған серпіндердің әсерлерінен тұтас жүректің не оның жеке бөліктерінің кезектен тыс, мезгілсіз жиырылуы.*



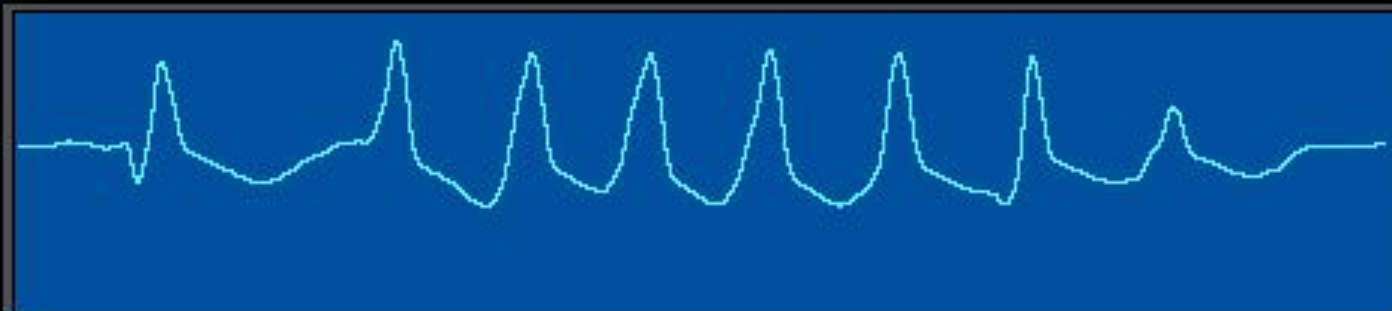


**Стеклов**

**1** ЧСС **77** 120  
50

VES  SVES

ST  мВ



**Кузьмин**

**2** ЧСС **120** 115  
45

**ТРЕВОГА!**

ST  мВ

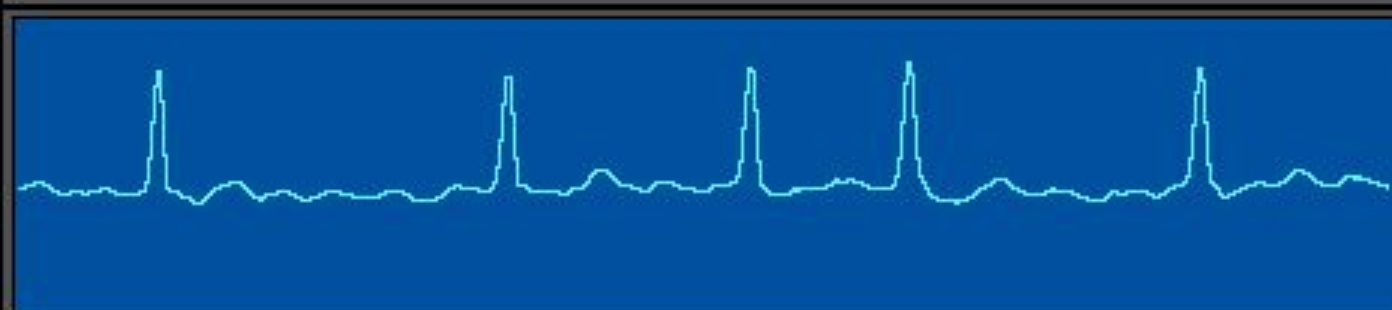


**Гришина**

**3** ЧСС **61** 120  
50

VES  SVES

ST  мВ



**Мысько**

**4** ЧСС **84** 135  
40

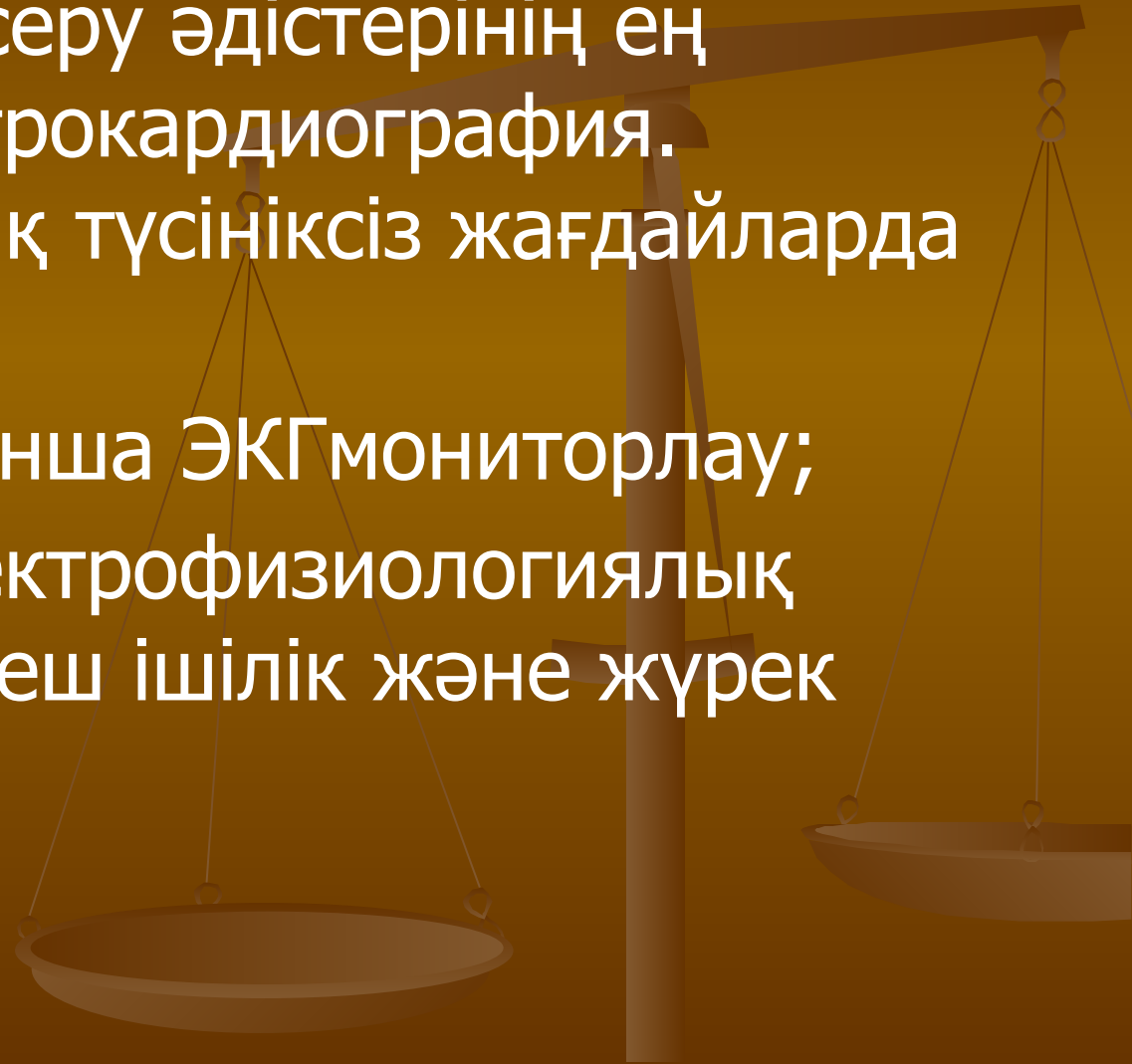
VES  SVES

ST  мВ

aVL

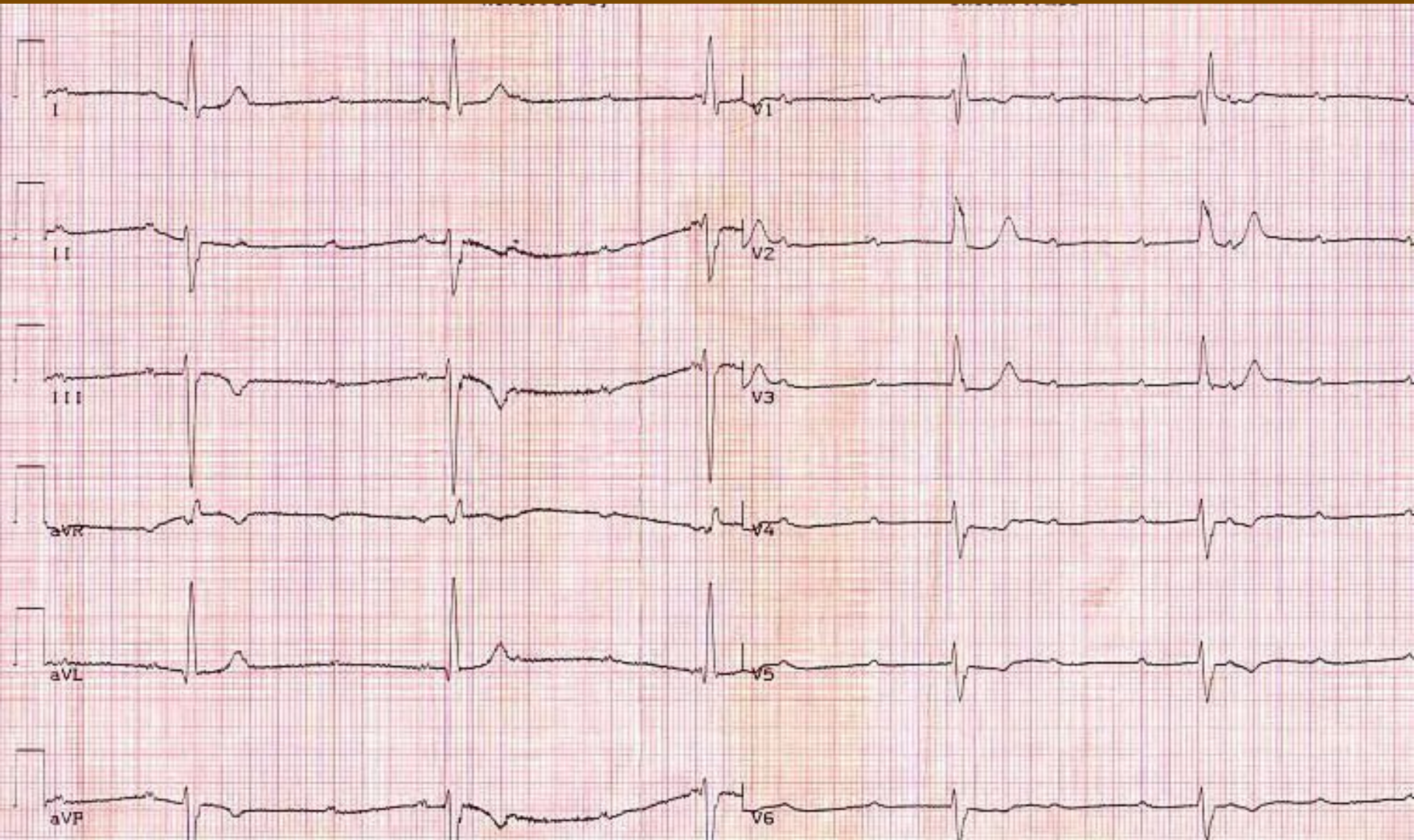
# Диагностика әдістері.

- Аритмияны тексеру әдістерінің ең негізгісі - электрокардиография.  
Диагностикалық түсініксіз жағдайларда :
- ● Холтер бойынша ЭКГ мониторинг;
- ● инвазивті электрофизиологиялық зерттеулер (өңеш ішілік және жүрек ішілік).





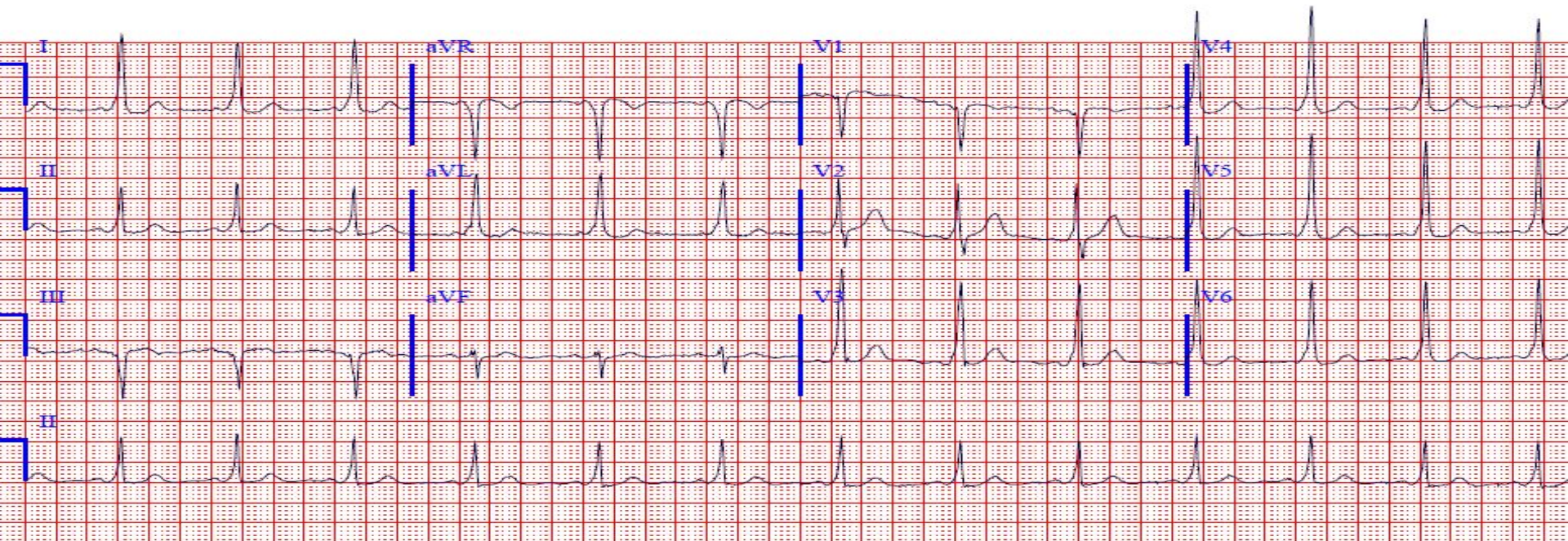
**Толық атриоventрикулярлық бөгет – серпін қарыншаға мүлдем өтпейді (Морганьи-Эдемс-Стокс синдромы)**





# Вольф-Паркинсон-Уайт синдромы (WPW)

- Жүректің туа біткен аномалиясы. Қарыншалардың уақыттан тыс қозуы, ол қосымша Кент шоғырының болуымен түсіндіріледі. Импульстың осы шоғыр арқылы тез өтуі нәтижесінде P-R (P-Q) интервалы қысқарып,  $\Delta$  толқын пайда болып, аритмия дамиды.



# Синоаурикулярлық және атриовентикулярлық блокаданың емі:

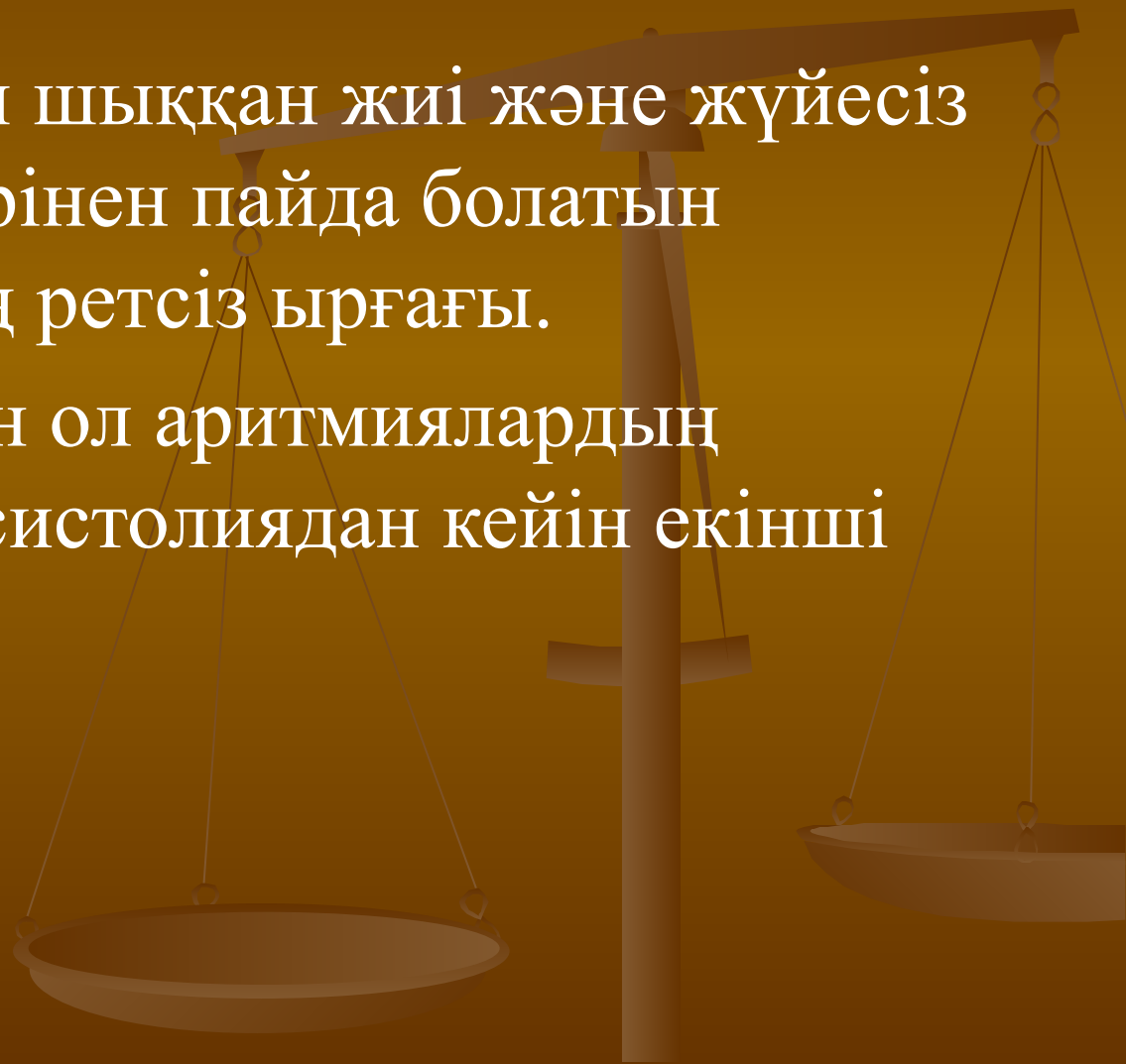
- 1. Негізгі ауруды емдеу (ревматизмді, миокардитті, ЖИА т. б.)
- 2. блокадаға әкелетін дәрмектерді (хинидинді в-адреноблокаторларды, калий дәрмектерін күрт тоқтату)
- 3. блокаданың клиникалық бұзылыстарға әкелмейтін жеңіл түрінде арнайы антиаритмиялық емнің қажеті жоқ.
- 4. импульстің өтуін жеңілдететін жүрек соғуын жиілендіретін дәрмектерді қолдану
- 5. калийді шығару осы мақсатта диуретиктерді қолдану
- 6. гемодинамика бұзылыстарында ауыр брадикардияда, синкопэ жағдайларында науқасты уақытша немесе тұрақты электрокардиостимуляцияға көшіру





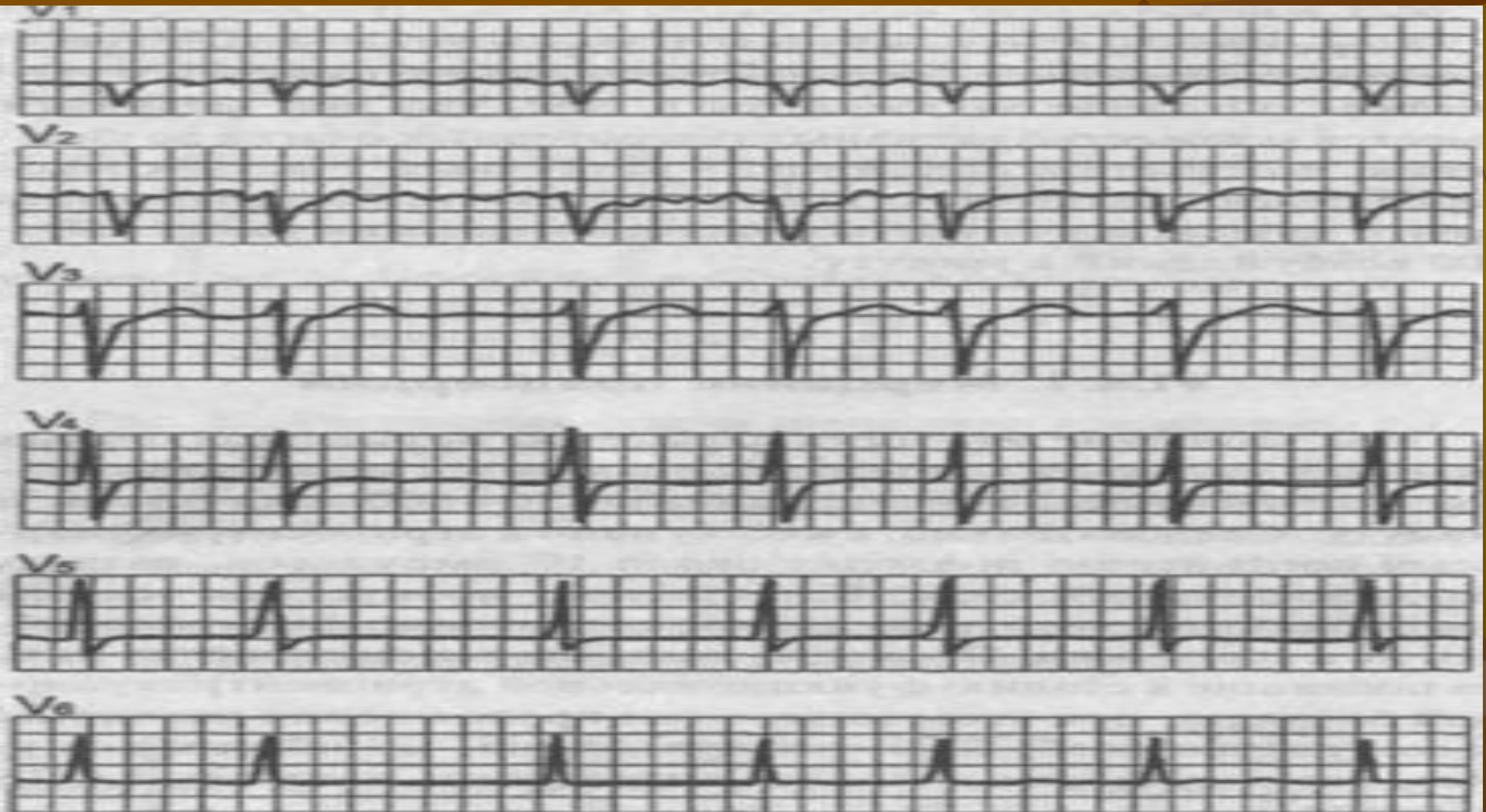
# Жыбыр аритмиясы

- Жүрекшелерден шыққан жиі және жүйесіз импульстер әсерінен пайда болатын қарыншалардың ретсіз ырғағы.
- Жиілігі жағынан ол аритмиялардың ішіндегі экстрасистолиядан кейін екінші орын алады.





- *Жүрек жытылығы – жүрек ет талшықтары бірікпей, олардың жекелеген топтарының жиырылуларын*







**Нормальный ритм**



**Суправентрикулярная тахикардия**



**Брадикардия**



**Предсердная фибриляция**



**Желудочковая тахикардия**



**Желудочковая фибриляция**

# Қорытынды

- Жүрек аритмияларын емдеу негіздері:
- Жасуша мембраналары арқылы натрий, калийдің артық енуін тежеу (новокаинамид, хинидин)
- Бета адренорецептор тежегіштері (обзидан)
- Антиоксиданттар, фосфоорилаза белсенділігін төмендететін дәрі-дәрмектер
- Жүрек жыпылығын емдеу үшін жүрек арқылы қуатты электр ағымын өткізу негізінде дефибриляция әдісі қолданылады.
- Кардиостимулятор қою





# Пайдаланылған әдебиеттер

- Патофизиология - Ә.Нұрмұхамбетұлы Алматы,2011
- Medkarta.com
- Сумин С.А. Неотложные состояния. — Медицинское информационное агентство, 2006. — 800 с.
- Внутренние болезни: в 2 т./под ред. А. И. Мартынова. М.: ГЭОТАР — Медиа, 2005. Т. 1. — с.249
- Gollob MH, et al, 2001, N. Engl. J. Med. 344: 1823-1831.
- <http://www.03-ektb.ru/klinicheskie-sindromy-v-kardiologii/aritmii-serdtsa/6299-uskorennnye-ektopicheskie-ritmy>